Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. Schmincke)

Ueber die Nierenveränderungen bei Typhus abdominalis

mit Bekanntgabe eines besonderen Befundes: Ausfüllung des Kapselraumes durch gewucherte Epithelien des visceralen Blattes der Bowman'schen Kapsel

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hermann Rehberg

Heidelberg
Gedruckt in der Buch- und Kunstdruckerei Paul Braus
1930

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:
Prof. Dr. Schmincke

Referent:
Prof. Dr. Schmincke

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit und Verehrung
gewidmet

Gelegentlich einer Typhus-Epidemie kamen in dem Pathologischen Institut Heidelberg neun Fälle zur Sektion, die alle auf das Genaueste durchuntersucht wurden. Von den neun Fällen fand man bei dreien besondere, bis jetzt noch nicht beschriebene Veränderungen an den Nieren. Sie sollen im Folgenden genauer zur Beschreibung kommen. Vorher mögen jedoch die anatomischen Bilder, die man beim Typhus abdominalis an den Nieren bisher gesehen hat, geschildert werden, wobei eine Einführung durch eine Erörterung der Nierenaffektionen bei infektiösen und toxischen Zuständen im allgemeinen erlaubt sei.

Auf die verschiedenen Nomenklaturschwierigkeiten gehe ich dabei nicht ein, sondern halte mich an die Bezeichnungen, wie sie nach dem Vorschlag von Volhard und Fahr zurzeit allgemein üblich sind. Fahr bezeichnet in seiner Abhandlung „Pathologische Anatomie des Morbus Brightii", an die ich mich im Folgenden halten werde, die in der Niere primär vorkommenden degenerativen Veränderungen als Nephrosen und teilt sie in zwei Gruppen ein: in die einfachen und in die bestimmt charakterisierten Nephrosen. Als Aetiologie für die ersten kommen gewebsschädigende Ursachen in Frage, wie Sublimat, Uran, Chrom, Arsen, organische Gifte, krankhafte Stoffwechselprodukte, und Toxine mancher Infektionserreger. Die bestimmt charakterisierten Nephrosen werden durch extrarenale Momente bedingt, wie durch Lipaemie, Diabetes, Gicht usw. Es handelt sich um Ablagerungs- und Speicherungsvorgänge, die sekundär zu degenerativen Prozessen führen können.

Man unterscheidet heute drei Stadien bei der einfachen Nephrose. Im ersten Stadium bietet die Niere makroskopisch nicht viel. Sie ist etwas vergrößert; die Kapsel läßt sich leicht abziehen; die Oberfläche ist glatt; die organische Substanz nicht übermäßig stark durchfeuchtet. Auf Schnitten sieht man die Rinde häufiger etwas heller gefärbt als das Mark. Das Parenchym zeigt eine deutliche Trübung. Im mikroskopischen Bild zeigt sich die leichteste und auch leicht rückbildbare Form der Nierenveränderung: Die „trübe Schwellung" oder albuminöse Degeneration; ihre leichteste Form ist nach Albrecht die sogen. tropfige Entmischung. Es handelt sich dabei um Umsetzungen im Plasma, die sich durch Auftreten kleinster Tröpfchen in der Zelle anzeigen. Das Wesentliche ist bei allen diesen Prozessen Umsetzung im Plasma, die aber noch nicht restlos, ob durch Flüssigkeitsaufnahme bedingt, ob durch Aenderung des Aggregatzustandes des Plasmas, Veränderungen der

kolloid-chemischen Struktur, Ueberführung von dem Sol- in den Gelzustand verursacht, geklärt sind. Diese Vorgänge spielen sich hauptsächlich in den Hauptstücken ab, weniger in Mitleidenschaft gezogen sind die dicken Schleifenschenkel und Schaltstücke; völlig unbeteiligt sind die dünnen Schenkel der Henle'schen Schleifen wie die Sammelröhren. Die Epithelien der Tubuli contorti sind vergrößert; sie enthalten zahlreiches gekörntes Material; ihre Kerne sind gut erhalten. Die Bowmann'sche Kapsel und die Lichtung der gewundenen Kanälchen sind mit geronnenen Eiweißmassen erfüllt. Auch die Glomerulusschlingen sind gut mit Blut gefüllt. Diese Eiweißstransudation, die in diesem Stadium ganz leichter Art und unbedeutend ist, beruht auf toxischer degenerativer Gefäßwandschädigung. Ueber die funktionelle Bedeutung der trüben Schwellung gingen und gehen z. T. die Auffassungen noch auseinander. Virchow, auf den die Bezeichnung zurückgeht, nahm eine parenchymatöse Entzündung an, also einen reaktiven, im Plasma durch aktiven Vorgang zur Entwicklung kommenden Prozeß, eine Auffassung, zu der sich auch Aschoff bekannt hat, der von einer defensiven Entzündung spricht, während die Mehrzahl der Autoren den Standpunkt einer Schädigung vertritt. Neue Gesichtspunkte haben die Arbeiten Grolls gebracht; er untersuchte im Zustand trüber Schwellung befindliche Zellen auf ihre Oxyditionsqualitäten und stellte bei einer großen Zahl keine Abnahme des O_2-Verbrauches fest, daß also bei dem morphologischen Zustand der trüben Schwellung die Funktion der Zellen nicht gelitten hat. Es scheint so, daß unter dem Bild der trüben Schwellung sowohl rein passive Zellschädigungen wie auch progressiv zu wertende Veränderungen vorliegen können.

Die albuminöse Degeneration führt bei länger einwirkender toxischer Schädigung zu schwereren Degenerationsveränderungen an der Niere, zum zweiten Stadium der Nephrose. Die Niere ist mit bloßem Auge betrachtet stark vergrößert; ihre Oberfläche ist glatt. Die Kapsel löst sich leicht. Auf Durchschnitten zeigt sich die Substanz aufgelockert. Die Rinde zeigt eine schmutzig graugelbe Farbe und ist von dem Mark nicht sehr scharf abgesetzt. Das pathologisch-histologische Bild zeigt in diesem Stadium die „hyalin-tropfige Degeneration". In der Hauptsache handelt es sich um die Zellen der Hauptstücke. Sie sind vergrößert und mit Tropfen erfüllt; besonders sieht man die Tropfen in den sogen. Uebergangs- oder Schaltstücken, wo der Tubulus concortus I. Ordnung durch Streckung in die Henlesche Schleife übergeht. Die Tropfen zeigen mit Haematoxylin, -Eosin eine leuchtend rosa Farbe; bei der Weigertschen Fibrinfärbung eine dunkelblaue Färbung. Fahr faßt diese hyaline Tropfenbildung als eine Zellerkrankung auf. Er sagt: „daß es sich um Fällungen aus dem Protoplasma und um Verbindung dieser Fällungen mit dem auszuscheidenden Eiweiß handelt. In den Epi-

thelien der Hauptstücke sieht man außerdem Fettablagerungen, bedingt durch die toxische Zellschädigung infolge regressiver Zelltätigkeit. Das Fett ist größtenteils Neutralfett und einfach brechend, nur ganz spärlich findet sich doppeltbrechende Substanz. Gelegentlich sieht man auch Fettablagerungen in den Interstitien. Die Kerne der Epithelien sind entweder erhalten, teils geschrumpft, teils gänzlich geschwunden. Die Glomerulusschlingen sind gut gefüllt, in der Lichtung der Bowmannschen Kapsel befinden sich geronnene Eiweißmassen und vereinzelte desquamierte Epithelien. In anderen Fällen zeigt sich Schwellung einzelner Epithelien und Kerne.

Das dritte Stadium der einfachen Nephrose wird als die „nekrotisierende Form" bezeichnet. Sie entwickelt sich entweder langsam oder schnell aus den beiden ersten Formen. Die Niere ist nicht vergrößert; an der Oberfläche fallen kleinste Blutpunkte auf. Die Rindenzeichnung ist verwaschen und läßt die einzelnen Glomeruli als winzige Punkte erkennen. Mikroskopisch findet man starke nekrotische Prozesse an den Epithelien der Tubuli concorti. Im Lumen sieht man große klumpige Massen von epithelialen Elementen. Es handelt sich um eine Koagulationsnekrose, die eine Umwandlung des Protoplasma in eine amorphe, homogene, schollige Masse unter Kernschwund darstellt. Der Kernschwund zeigt den sicheren Tod der Zelle an. Ferner sieht man in den Lichtungen vereinzelt Erythrozyten. Die Nekrose betrifft hauptsächlich die Hauptstücke bis zum Uebergang in die Schleifen. Dieses nekrotische Geschehen geht gleichzeitig mit lebhaften Regenerationsvorgängen einher; überall wird das abgestoßene Zellmaterial durch neue Epithelien ersetzt. Besonders charakteristisch ist das Bild bei der Sublimatvergiftung durch das Auftreten reichlicher Kalkmassen in den abgestoßenen Epithelien. Um diese Kalkablagerungen können sich phagozytäre Vorgänge abspielen. Wir finden dann in der Umgebung der epithelialen Zellen reichliche Leukozytenansammlung. Die Tubuli recti und die Uebergangsstücke sind von dem ganzen Prozeß weniger betroffen. Die Glomeruli zeigen histologisch keine nennenswerten Veränderungen; ihre Schlingen sind stark mit Blut gefüllt. In der Bowmannschen Kapsel finden sich vereinzelt Erythrozyten und spärlich geronnenes Eiweiß. Im großen und ganzen läßt sich aber an ihnen nichts Abnormes feststellen; das gleiche gilt von den Interstitien. Gelegentlich zeigen auch die Epithelien der Bowmannschen Kapsel degenerative Veränderungen von der albuminösen Trübung vorgeschritten bis zur Nekrose (Glomerulusnekrose).

Das dritte Stadium kann seinen Ausgang in einen Schrumpfungsprozeß der Nieren nehmen. Fahr beschreibt einen solchen Fall, wo sich im Bereich der Tubuli narbige Schrumpfungsherde befanden, während die Glomeruli völlig intakt waren. In der Literatur finden sich eine ganze Anzahl solcher Betrachtungen niedergelegt.

Zu den einfachen Nephrosen rechnet Fahr die vaskuläre Nephritis Schlayers. Sie unterscheidet sich von den oben beschriebenen Formen nur dadurch, daß sich auch degenerative Veränderungen an den Glomeruli abspielen. Histologisch findet sich eine Schwellung der Glomerulikerne und eine Veränderung der Wand der Glomerulusschlingen. Die Wand ist verbreitert, verliert ihre Durchsichtigkeit und erscheint getrübt. Die Veränderung der Glomerulusepithelien ist besonders deutlich an den Zellen des visceralen Blattes der Bowmannschen Kapsel. Zu der zweiten Hauptgruppe der degenerativen Nierenveränderung, der bestimmt charakterisierten Nephrosen, werden die Lipoid-Nephrose, Amyloid-Nephrose, Schwangerschafts-Nephrose und die Speicherungs-Nephrose bei Lipaemie, Diabetes, Gicht, gerechnet. Von den eben genannten sei nur ein kurzer Ueberblick über die Lipoid- und Amyloid-Nephrose gegeben. Als Aetiologie der Lipoid-Nephrose kommt in erster Linie die Lues in Frage; ferner gibt es Fälle, über deren Ursache wir nichts wissen (genuine Nephrose). Bei Betrachtung ist die Niere vergrößert; die Kapsel leicht lösbar; die Oberfläche glatt von schmutzig-hellbrauner Farbe. Die Rindenzeichnung ist völlig verwaschen; jedoch Rinde und Mark voneinander scharf abgesetzt, das Organ selbst von weicher, teigiger Konsistenz. Das mikroskopische Bild zeigt eine starke Verfettung an den Hauptstücken, besonders der Uebergangsstücke. Die Kanälchen sind vielfach stark erweitert, zeigen hyaline Tropfenbildung; die Epithelien sind abgeplattet, vielfach desquamiert, ferner sieht man im Lumen zahlreiche hyaline Zylinder. Die Interstitien sind verbreitert und lassen Ablagerungen von doppeltbrechenden Fettsubstanzen erkennen. Die Glomeruli sind nicht vergrößert, teils bluthaltig, teils kollabiert; vielfach sieht man eine Quellung der Schlingenwände, hyaline Verklumpungen und Kapselverklebungen.

Bei der Amyloid-Nephrose spielt als wichtigste Rolle der Erkrankung die Tuberkulose, ferner die Lues und sich langhinziehende chronische Eiterungen. Es handelt sich bei der Amyloid-Degeneration um Ablagerung von Stoffen, die aus extrarenal bedingten Ursachen entstanden sind. Ueber die Zusammensetzung des Amyloids bestehen verschiedene Anschauungen. v. Gierke z. B. nimmt an, „daß das Amyloid an Ort und Stelle gebildet wird, indem in toxisch geschädigten Geweben ein Eiweiß-Zerfallsprodukt einem fermentativen Gerinnungsprozeß unterliegt". Krawkow meint, daß das Amyloid „eine feste, vielleicht esterartige, in schwachen Alkalien unlösliche Verbindung von Chondroitin-Schwefelsäure mit einer Eiweißsubstanz" darstellt. Von besonderem Interesse scheint die neuerdings bekanntgegebene Ansicht Löschkes, der die Amyloid-Bildung als das Produkt einer Antigen-Antikörperreaktion auffaßt. Als Antigen kommt nur körpereigenes Eiweiß, das durch verschiedenartige Ursachen zum Abbau gebracht wird, in Betracht, das in das Blut

aufgenommen zur Antikörperbildung Veranlassung gibt. Ist Antigen im Ueberschuß vorhanden, kommt es zur allgemeinen Amyloidose; bei Ueberwiegen der Antikörper zur fleckigen Niederschlagsbildung wie z. B. auch in den Nieren. Makroskopisch zeigen die Nieren eine eigentümlich steife, speckige Konsistenz; in anderen Fällen wieder eine mehr weiche und teigige. Die Oberfläche ist glatt, die Rinde verbreitert, ihre Zeichnung völlig verwaschen, aber gegen das bräunliche Mark deutlich abgesetzt. Im Mikroskop sieht man an den Glomeruli Ablagerung von Amyloid in die Kapillarwand, die schließlich zur völligen Verödung der Glomeruli führt. Der Glomerulus wandelt sich zuerst in eine hyaline Masse und dann schließlich von der Kapsel aus in eine fibröse Kugel um, ein Vorgang, der zur Schrumpfung des Organs führt. An den Hauptstükken und Interstitien sieht man starke Verfettung. An den Tubuli contorti auch hyalin-tropfige Degeneration mit beträchtlicher Epitheldesquamation.

Gegenüber den eben beschriebenen rein degenerativen Nierenveränderungen, den Nephrosen, stehen die primär entzündlichen, die Nephritiden. Ihre wichtigste Form ist die diffuse Glomerulo-Nephritis. Die Aetiologie ist eine ziemlich beschränkte. Als der häufigste Urheber ist der Streptokokkus und seine Toxine anzusprechen, sowie manche Infektionskrankheiten, von denen der Scharlach an erster Stelle steht. Fahr unterscheidet auch hier wie bei den Nephrosen drei Stadien:

1. die akute,
2. die subchronische,
3. die chronische Nierenentzündung.

Das makroskopische Bild der Niere zeigt im ersten Stadium eine leicht lösliche Kapsel und eine glatte Oberfläche, welche oft kleinste Blutpünktchen erkennen läßt. Auf Schnitt durch die Niere zeigt sich die Rinde von der Marksubstanz gut abgesetzt. Histologisch finden wir eine diffuse „Kapillaritis" der Glomerulusschlingen, wie Fahr das bezeichnet. Wir sehen eine Vergrößerung der Glomeruli; sie sind besonders kernreich; die Endothelien sind gewuchert, so daß sie die Lichtung der Schlingenkapillaren völlig ausfüllen. Die Schlingen sind gebläht und enthalten ein Exsudat von geronnenen Massen mit spärlichen Leukozyten und fast keinen Erythrozyten; andere wieder sind noch reichlich mit roten Blutkörperchen gefüllt und lassen keine besonderen Veränderungen erkennen. An ganz vereinzelten Glomerulusschlingen sieht man eine Proliferation in Form einer aus zwei bis drei zusammenhängenden Endothelzellen bestehenden Schicht. Die Lichtung der Bowmannschen Kapsel und der Kanälchen ist mit Exsudatmassen und einzelnen roten Blutkörperchen erfüllt. Gelegentlich findet man beide Kapselblätter miteinander verklebt und spärliche Verfettung in den Epithelien der Hauptstücke.

Das zweite, das subchronische Stadium, zeigt folgendes makroskopisches Bild der Niere: Vergrößerung der Nieren, leicht ablösbare Kapsel, glatte Oberfläche von blasser Farbe, die häufig kleine braunrötliche Blutungen erkennen läßt. Die Rinde ist verbreitert, läßt die einzelnen Renculi nicht erkennen, ist jedoch vom Mark scharf und deutlich abgesetzt. Im Mikroskop sieht man hauptsächlich Veränderungen an den Glomeruli, und zwar nach Fahr in zwei Formen: in einer intrakapillären Form, wie es in dem vorigen Stadium bei der akuten Glomerulo-Nephritis beschrieben worden ist, und einer extra-kapillären Form, die mit der intra-kapillären zusammen kombiniert vorkommt. Die extra-kapilläre Form zeichnet sich durch eine enorme Wucherung und Desquamation der Glomerulus-Epithelien aus. Wir sehen am parietalen Blatt der Bowmannschen Kapsel epitheliale Wucherungen in konzentrischen Schichten angeordnet; sie bilden die sogen. „Halbmonde" und führen schließlich zu einer Kompression der Glomerulus-Kapillaren. In dem Lumen der Kapsel finden sich außerdem noch Leukozyten, Erythrozyten und Fibrin, das bei reichlicher Ausschwitzung zur Verklebung der Kapselblätter führen kann. Mitunter zeigt die epitheliale Sinterung girlandenförmige Struktur. Der Endausgang ist der, daß die Epithelien unter Verfettung zugrunde gehen und das Exsudat der Degeneration und Resorption von Seiten des wuchernden Kapselgewebes anheimfällt; es bildet sich durch die organisatorischen Vorgänge neues Bindegewebe, das zu einer Verdickung zunächst des inneren Blattes der Bowmannschen Kapsel, dann zur bindegewebigen Umwandlung des gesamten Glomerulus führt. Die Rindenkanälchen sind stellenweise erweitert, besonders in dem unteren Abschnitt der Hauptstücke findet sich tropfige Degeneration mit geringfügiger Verfettung. Im Lumen der Kanälchen befindet sich Blut, hyaline Zylinder und abgestoßene desquamierte Epithelien. Die Interstitien sind verbreitert und drängen die Kanälchen auseinander; in den Interstitien selbst sieht man lymphozytäre Infiltration.

Das dritte Stadium bildet die chronische Nephritis, die sekundäre Schrumpfniere. Bei Betrachtung ist die Niere verkleinert. Die Konsistenz des Organs ist zäh. Die Kapsel ist verdickt und adhärent, die Oberfläche granuliert. Die Schnittfläche zeigt eine schmale Rinde, die von der Marksubstanz nicht mehr deutlich abgesetzt ist. Mikroskopisch sieht man die Zahl der Glomeruli vermindert, z. T. hyalin und fibrös umgewandelt, zum großen Teil nicht mehr nachweisbar. Die erhaltenen Glomeruli sind vergrößert und zeigen teils noch intakte durchgängige Schlingen. Die Kanälchen sind in großer Ausdehnung zugrunde gegangen; die erhaltenen, in Inselform angeordnet. Sie sind erweitert und mit geronnenen Massen und Blut angefüllt. Vielfach findet man starke tropfige Degeneration der Epithelien, ferner starke Ablagerung von Fett und

Lipoid in den Kanälchen und erhaltenen Glomeruli, vor allem in den Interstitien. Häufig sind die echt entzündlichen Veränderungen mit rein nephrotischer Degeneration an den gewundenen Kanälchen kombiniert: Glomerulo-Nephritis mit nephrotischem Einschlag wie Volhard das bezeichnet (Mischform).

Zu den entzündlichen Nierenveränderungen rechnet man noch die herdförmige Glomerulo-Nephritis oder die embolische Nephritis. Die herdförmige Nephritis kann toxisch und bakteriell bedingt sein, d. h. nur auf Glomerulusteile beschränkte Entzündung — Gl. Nephr. circum scripta (Stückel) — und durch bazilläre Embolie hervorgerufen werden. Sie findet sich besonders bei der Lenta-Sepsis, wie sie durch den Streptokokkus viridans erzeugt wird. Die histologischen Veränderungen sind wie die der diffusen Glomerulo-Nephritis nur partiell lokalisiert im Glomerulus, so daß sich weiteres darüber zu sagen erübrigt.

Gehen wir nun zu den Nierenveränderungen speziell beim Typhus abdominalis über, so finden wir sie zum größten Teil unter dem Bild einer Nephrose beschrieben. Die meisten Autoren fassen die bei Typhus an den Nieren auftretenden Veränderungen unter dem Begriff der Nephrose zusammen. Fahr zeichnet den Nephrotyphus in der Hälfte der vorkommenden Fälle unter dem Bild der albuminösen Degeneration. Die pathologisch-histologischen Veränderungen äußern sich in stellenweiser Nekrose, der Haupt- und Schaltstücke, bisweilen auch in Desquamation der Kapselepithelien. Die Glomerulus-Kapillaren sind reichlich mit roten Blutkörperchen angefüllt; mitunter finden sich auch in dem Kanälchensystem kleine Mengen von Erythrozyten; ferner schildert Bumbke den Nierentyphus unter dem Bild einer Nephrose und führt diese allein auf die Toxine der Krankheitserreger zurück. Christeller beschreibt in seiner Arbeit der „Typhus abdominalis" die Nierenveränderung beim Typhus und schildert sie als eine rein toxisch degenerative Form. Die pathologisch-histologische Untersuchung ergibt eine Nekrose des Epithels, meist ohne trübe Schwellung und geringer Fettbildung. Diese Veränderungen zeigten sich auch an den Tubuli contorti und recti. Das Nephron findet man an dem Prozeß fast unbeteiligt. Die Glomerulusschlingen sind unverändert, nur bisweilen liegen abgestoßene Epithelien in dem Kapselraum. Die Lichtung der Kanälchen findet man von körnig geronnenen Eiweißmassen verlegt. Weitere Charakteristiken über das Bild der typhösen Nierenerkrankung geben Wagner und Hoffmann. Beide beschreiben eine trübe Schwellung sowie fettige Degeneration der Epithelien. Ueber ähnliche Veränderungen beim Paratyphus A berichtet Pick. Nach Bumbke sind überhaupt die anatomischen Erscheinungen die gleichen, mag es sich um eine durch Typhus oder Paratyphus-Bazillen hervorgerufene Erkrankung handeln. Pick sah rein nephrotische Schädigungen wie trübe Schwellung, Verfettung der Epithe-

lien, die Lichtung der Harnkanälchen erweitert und mit geronnenen Eiweißzylindern und bisweilen mit Erythrozyten angefüllt.

Die experimentelle Erforschung der histologischen Veränderungen der Nieren bei Typhus und Paratyphus wurden von Hiwatari und Ishihara unternommen. Beide zeichnen die typhoiden Nierenveränderungen als rein toxisch-degenerative. Den Paratyphus folgendermaßen: die Glomeruli zeigen leichte regressive Veränderungen des Endothels und Epithels der Schlingenwand, wie schwere Färbbarkeit für Haematoxylin bei der Haematoxylin-Eosin-Doppelfärbung, ferner verschwommene Struktur der Chromatin-Gerüste der Kerne und teilweise Karyorhexis. Im Kapselraum findet sich ein mit Erythrozyten vermischtes Exsudat und Kernvermehrung der Endothelien der Glomerulus-Kapillaren. An den Tubuli contorti finden sich trübe Schwellung, hyalin-tropfige Entartung der Epithelien und Pyknose der Epithelkerne, im Lumen selbst geronnene Massen. Bei schweren Fällen zeigt sich auch eine leichte Affektion der Sammelröhren; ebenso fettige Degeneration der Kanälchen-Epithelien. Am Interstitium wurden keine besonderen Veränderungen beobachtet. Beim Typhus sind folgende morphologische Veränderungen beschrieben worden: Am Glomerulus leichte Pyknose und Karyorhexis, in den Kapillarendothelien Kernvermehrung. In der Bowmannschen Kapsel finden sich Exsudatmassen, die teils mit roten und weißen Blutkörperchen vermischt sind. Das gewundene Kanälchensystem zeigt trübe Schwellung, bisweilen hyalin-tropfige Entartung der Epithelien mit Pyknose der Epithelkerne. Periglomeruläre und interstitielle Veränderungen sind nicht vorhanden.

Das Vorkommen von vaskulären Nephritiden, wie wir sie früher geschildert haben, bei Typhus ist von H. Weber erwähnt worden. Es handelt sich hier um klinische Beobachtungen.

Das Auftreten von reinen Glomerulo-Nephritiden wird von den meisten Autoren abgelehnt und wo solche in Erscheinung treten, als Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken angesprochen. Fahr erwähnt ausdrücklich, daß er Fälle von reinen Glomerulo-Nephritiden nicht beobachtet hat und es scheint ihm wenig wahrscheinlich, daß der Typhus ätiologisch bei der diffusen Glomerulo-Nephritis in Betracht kommt. Diese gleiche Meinung über den Nephro-Typhus hat F. Deutsch, der ihn als eine Erkrankung ohne entzündliche Veränderung mit regelmäßigem Vorkommen von hyalinen und epithelialen Zylindern im Sediment charakterisiert. Nach Bumbke kommt jedoch eine echte Nephritis oft mit toxischen Blutungen kombiniert in 1% aller Typhusfälle vor; sie manifestiert sich anatomisch in einer Glomerulo-Nephritis, die meist auf Toxinwirkung zurückgeführt wird. Howland hat zwei Fälle von Glomerulo-Nephritis bei Typhus abdominalis beschrieben. Der erste Fall zeigt folgendes: makroskopisch ist an den Nieren eine einfache parenchymatöse Entzündung wahrnehmbar. Mikroskopisch sind

die Glomeruli im ganzen groß. Die Kapsel ist unverändert, ebenso wie die parietale Schicht der Epithelzellen. Die viscerale Schicht besteht aus einer Lage glatter Zellen mit deutlich gefärbten Kernen. An vielen Stellen sind diese beiden Epithellagen einander genähert durch ein unter der inneren Schicht befindliches Exsudat. Die Lichtung der Bowmannschen Kapsel ist überall vollständig frei von Exsudat. Zwischen dem Visceral-Blatt und dem Gefäßknäuel liegt ein Exsudat von körniger Beschaffenheit. Es ist frei von Zellen und läßt auch nichts erkennen, was auf eine Entstehung aus Zellen hinweist. An den Zellen der Gefäßschlingen ist eine leichte Wucherung erkennbar; die Kerne sind deutlich gefärbt; das Lumen der Gefäßkapillaren ist frei. Die Zellen der Tubuli contorti sind groß, wenig gefärbt und mit körnigem Inhalt erfüllt. Die Kerne sind stellenweise nicht sichtbar.

Der zweite Fall läßt an der Niere folgendes erkennen: große Glomeruli mit unveränderter Kapsel. Das parietale Blatt zeigt ein verschiedenes Verhalten. An einigen Stellen ist es unverändert, an anderen fehlt es gänzlich und an noch anderen Stellen liegen in dem Kapselraum desquamierte Zellen. Das viscerale Blatt zeigt die ähnlichen Veränderungen nur in geringerem Grade. In der Kapsel liegt eine kleine Menge von strukturlosem schwach rosa gefärbtem Material, das mit desquamierten Epithelien und anderen kleinen runden Zellen mit deutlich gefärbten Kernen vermischt ist; ferner befinden sich an einigen Stellen einige Erythrozyten. Die Zellen der mit Blut gefüllten Glomerulikapillaren sind etwas gewuchert und lassen deutlich gefärbte Kerne erkennen. Die Zellen der Tubuli contorti sind geschwollen und füllen an vielen Stellen das Lumen vollständig aus. Die Kerne sind nur schwach, teils gar nicht erkennbar. In den Henleschen Schleifen und Tubuli recti sieht man ähnliche Veränderungen nur schwächeren Grades.

Ferner ist beim Nephrotyphus das Auftreten kleiner multipler Abszesse embolischen Ursprungs beschrieben worden. Diese kleinen Abszesse können zu größeren Abszeßhöhlen einschmelzen, in den Harnleiter durchbrechen und auch paranephritische Abszesse verursachen. Christeller erwähnt diese Erkrankungsform. Er führt kleinzellige herdförmige Infiltrationen an. Es handelt sich um kleinste typhöse Granulomknötchen, die sich aus Histiozyten und großen Fibroplasten zusammensetzen. Ferner hebt er das Vorkommen kleiner miliarer Rindenabszesse hervor, aus denen größere solitäre solitäre Abszesse, auch paranephritische Abszesse entstehen können. Auch Bumbke führt diese herdförmige Nierenerkrankungen an. Sie bestehen nach ihm histologisch aus einigen wenigen Lymphozyten, der größte Teil wird von Epitheloidzellen und Keimtrümmern gebildet. Der Körper reagiert auf diese „Pseudo-Tuberkel" — so werden sie von M. B. Schmidt bezeichnet — mit einer Emigration großer Leukozytenmengen. Das Endergebnis dieser

Vorgänge ist die Bildung eines Abszesses. Als Beispiele zitiert er zwei Fälle aus der Literatur. Der erste ist von Lepehne beschrieben. Es handelte sich um einen Paratyphus B, der mit hohem Fieber unter zunehmendem Oedem zum Tode führte. Bei der Sektion fand sich eine schwere haemorrhagische doppelseitige Nierenentzündung mit kleinen abszeßähnlichen Herdchen und anaemischen Infarkten beiderseits. Mikroskopisch fanden sich Infiltrationsherde mit zahlreichen Bazillenhaufen, Leukozyten, und bazillenhaltigen Kanälchen, Glomeruluskapseln und Schlingen, zahlreiche Blutungen in die Glomeruluskapseln und Harnkanälchen. Der zweite Fall stammt von Frenzel. Er verlief klinisch unter dem Bild einer schweren haemorrhagischen Nephritis. Bei der Obduktion fanden sich in beiden Nieren „mehrere über hirsekorngroße, über die dunkelrote Oberfläche hervortretende gelbliche Herde. Die Rinde war nicht verbreitert. Auf den Schnittflächen sah man viele kleine Blutungen ins Parenchym. In der linken Niere in der Nähe des Beckens außerdem zwei etwa erbsengroße Abszesse. Mikroskopisch besteht neben einer embolischen, entstanden durch Bazillenembolie, eine Glomerulo-Nephritis. Bei dieser lassen sich ein älteres und ein frischeres Stadium voneinander trennen. Das erste liegt sicher schon Monate zurück. Es dokumentiert sich in den hyalinen Charakter annehmenden inneren Schichten der entzündlichen Kapselverdickungen, während die sehr keimreichen äußeren Schichten dieser Zellwucherungen sowie die haemorrhagischen und serösen Ergüsse in die Nierenkörperchen frischeren Datums und als toxische Schädigungen anzusehen sind."

Ueber das angeführte hinaus habe ich trotz ernster Bemühungen und bei der Durchsicht der älteren Literatur besonders der älteren Lehrbücher nichts über besondere Nierenveränderungen bei Typhus finden können. Ich verzichte darauf, da es sich im wesentlichen nur um die Erwähnung des Vorkommens vom parenchymatösen Degenerationen, also um Nephrosen im modernen Sinne handelt, die Angaben eines jeden aufzuführen und komme zur Beschreibung der drei eigenen genannten Beobachtungen.

Es handelt sich, wie oben einleitend erwähnt, um Beobachtungen, die bei der histologischen Untersuchung von drei Fällen unter neun Gestorbenen bei einer Typhusepidemie von rund 60 Erkrankungsfällen erhoben werden konnten. Die Epidemie war dadurch ausgezeichnet, daß es sich durchweg um klinisch sehr schwere Fälle von protrahiertem Verlauf handelte. Die Patienten waren alle länger krank als die klinischen Angaben lauteten. Anatomisch handelte es sich um Rezidiv-Typhen. Diese Hervorhebung ist wichtig wegen der Deutung der gefundenen Veränderungen. Die Fälle betrafen:

1. Ein 12jähriges Mädchen, das am 25. Mai 1929 angeblich erkrankt sein sollte. Es wurde vorher vor der Aufnahme in die Medizinische Klinik auswärts behandelt — und das von vornherein ein

schwerstes toxisches Krankheitsbild aufwies. Der Tod erfolgte am 12. Juni 1929, also nach 18 Tagen. Die Sektionsdiagnose lautete: Typhus abdominalis; Rezidivstadium der fast vollzogenen Geschwürsreinigung. Mäßige Milzschwellung, Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Bronchopneumonie in beiden Lungenunterlappen. Eitrige Bronchitis, besonders im Oberlappen. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Trübung des Herzmuskels. Eitrige Pfröpfe in der linken Gaumenmandel. Tuberkulöser Primärkomplex in einer linksseitigen paratrachealen Lymphdrüse. Der Sektionsbefund war folgender: Körpergewicht 22,7 kg, Körperlänge 1,43 m, magerer kindlicher Körper, dem Alter entsprechend groß. Fett an Brust und Bauch vollkommen geschwunden. Muskulatur bräunlich ohne Entartung. Leib aufgetrieben. Darmschlingen gebläht. Intraperitoneale Bänder fettarm. Die Drüsen im Gekröse des Dünndarms vergrößert, weich, braunrötlich verfärbt. Milz: Vergrößert, 12 :7 :4, Kapsel mäßig gerunzelt, Pulpa dunkelbräunlich, weich, ohne erkennbare Milzkörperchen. Am untersten Pol der Milz, hiluswärts eine kirschgroße Nebenmilz von derselben Beschaffenheit der Pulpa wie die der Hauptmilz. Pankreas: In der Größe entsprechend derb weißlich. Magen und oberer Dünndarm o. B. Im unteren Ileum finden sich ungefähr 60 cm von der Bauhinischen Klappe entfernt in dunkel-blaurot-hyperämischer Schleimhaut im Bereich der Peyerschen Haufen Geschwüre. Der Geschwürsgrund größtenteils gereinigt, liegt in der äußersten Muskelschicht. Die Geschwürsränder sind teilweise noch infiltriert. Im übrigen abgeflacht und schwärzlich infiltriert. Nebenniere entfettet. Niere groß, feucht. Lösbare Kapsel. Schwellendes Rindenparenchym auf Schnitt. Verbreiterung der Rinde, auch Verbreiterung der Bertinischen Scheiden. Nierenbecken o. B. Blase o. B. Geschlechtsorgane o. B.

Herz: Etwas größer als die rechte Faust. Weite Höhlen, bräunliches trübes glänzendes Muskelfleisch. Lungen: In einer rechtsseitigen Bifurkationsdrüse ein erbsengroßer Kalkherd mit schwieliger Abkapselung (primärer Komplex). In dem Bronchialbaum Erweiterung ohne eitriges Sekret. In den nach unten gelegenen Teilen der Unterlappen bräunliche, z .T. leicht gekörnte, blaurot erscheinende Infiltrate. Kehlkopf und Trachea o. B. Tonsillen: Bohnengroß mit zahlreichen Krypten. In der rechten Tonsille einige eitrige Pfröpfe.

Hirn: Dura mater gespannt, Innenfläche feucht. Hirn zeigt Abplattung der Gyri; Verstrichensein der Sulci an der Oberfläche und an der Basis. Das Hirn wird zwecks späterer histologischer Untersuchung in Formol gehärtet.

2. 23jähriger Mann, der am 30. 4. 29 erkrankte, am 1. 6. 29 eine Perforationsperitonitis bekam, operiert wurde und am 3. 6. 29 unter meningealen Erscheinungen starb. Die anatomische Diagnose

war: Typhus abdominalis recidivans. Gereinigte Geschwüre mit frischer markiger Schwellung der Ränder und Verschorfung; zum Teil Loslösung der Schorfe im unteren Ileum, Perforation eines Geschwürs im untersten Ileum ca. 15 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe. Coecalgeschwüre, Eiterherde in den geschwollenen Mesenterialdrüsen. Eitrige kotige Peritonitis. Zustand nach Laparatomie. Milzschwellung. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Ulcus am Kehleingang am Rand der Epiglottis. Hirn nicht seziert (Einspruch). Sektionsbefund: Ein 1,62 m großer und 44,6 kg schwerer magerer Jünglingskörper. An verschiedenen Stellen des Bauches Laparatomiewunden, durch die Gummiröhren gehen. Schwund des Unterhautfettgewebes an Brust und Bauch. Muskulatur bräunlich, ohne Entartung. Die Darmschlingen durch kotige Fibrinmassen verklebt. Die Verklebung war nach der rechten Unterbauchseite besonders stark. Hier findet sich ungefähr 15 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe eine Wandperforation. Die Sektion des Darmes ergibt im Bereich des unteren Ileum Geschwüre. Der Grund der Geschwüre ist größtenteils gereinigt. Man sieht noch feine Schorfauflagerungen auf dem gereinigten Geschwürsgrund. Im übrigen sieht man in demselben circulär verlaufende Muskelfasern. Die Geschwürsränder sind wallartig erhaben mit gelblich-gallig imprägnierten Schorfen bedeckt. Die erwähnte Perforation ist an einem Geschwür seitlich am Rand gelegen. An mehreren anderen ist der Geschwürsgrund äußerst morsch, und der geschwürige Prozeß bis zur Subserosa gehend. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrößert. Es finden sich in dem gelblich-rötlichen Parenchym bis haselnußgroße Einschmelzungen.

Milz: Vergrößert. Masse 20:6:5; Pulpa bräunlich weich. Pankreas: o. B. Magen-Duodenum o. B., ebenso Leberpforte. Die Gallenblasenschleimhaut o. B. Die Leber ist teigig in der Konsistenz, stark getrübt, von gelblicher Farbe. Nebennieren: In der Rinde entfettet, zeigen außerdem bräunlich hyperämische Bezirke. In Blase und Nierenbecken trüber Harn. Prostata weich. Hoden o. B.

Lungen: Im Unterlappen der rechten Lunge kleinkörnige Infiltrate. Im übrigen starke Blutfülle der Lungen.

Herz: mit intakten Klappen, weiten Höhlen, gelblichem Muskelfleisch. In der Intima der Kranzgefäße feine gelbliche Flecken. Schilddrüse in der Größe entsprechend, starker Kolloidglanz der Schnittfläche. Kehlkopf: am linken Rand der Epiglottis ein großes Ulcus, das bis auf den Knorpel geht. Mundhöhle o. B. Hirn zunächst in Formol gehärtet zwecks späterer histologischer Untersuchung.

3. 33jährige Frau, angeblich seit Anfang Juli erkrankt. Als Komplikation trat am 30. 7. eine Pneumonie beider Lungen auf. Am 31. 7. erfolgte der Exitus letalis. Die anatomische Diagnose

ergab: Typhus abdominalis recidivans. Gereinigte Geschwüre im Ileum und Colon ascendens. Milzschwellung. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Hypostase in beiden Lungenunterlappen. Dilatation der Herzhöhlen. Entfettung der Nebennierenrinden.

Sektionsbefund: Körpergewicht 45,6 kg. Körperlänge 1,56 m. Magerer weiblicher Körper, blasse Haut. Sichtbare Schleimhäute blaß, Muskulatur an Brust und Bauch kräftig, braunrot ohne Entartung. Milz: vergrößert. Kapsel gerunzelt, Pulpa dunkelbraun-rot, weich, ohne deutlich erkennbare Zeichnung. Pankreas o. B. Magen ohne Befund.

Darm: Im unteren Ileum, an Stelle der Peyerschen Haufen Geschwüre; der Grund ist in den äußeren Darmschichten. Der Geschwürsgrund ist gereinigt, von rötlich glänzendem Gewebe. Im Coekum vereinzelt Geschwüre bis linsengroß mit gelblichem Belag auf dem Grund. Genitalapparat: im linken Eierstock eine pflaumengroße Cyste, sonst o. B. Mesenteriale Drüsen o. B.

Lungen: Lufthaltig, Unterlappen stark oedematös und braunrot. Luftgehalt reduziert.

Herz: mit weiten Höhlen und bräunlichem Muskelfleisch. Schilddrüse klein, kolloidglänzend. In den Tonsillen befinden sich Pfröpfe. Die Hirnmassen sind ödematös, sonst kein Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der Fälle ergab den für die typhöse Entzündung charakteristischen Befund im Darm: ausgedehnte entzündliche Infiltrate über den Nekrose- und Geschwürsbereich hinaus, wobei unter den Infiltratzellen neben Lymphozyten reichlich große fibrozytische Elemente — Histiozyten — sich fanden. In der Milz sah man in zellreicher Pulpa vereinzelt Nekrosen, partielle Thrombenbildung im Bereich kleiner Venen mit Endothelwucherungen (Endophlebitis typhosa). Die Sinus waren weit; ihre Epithelien waren vergrößert, teilweise abgestoßen; es war eine reichliche Erythrozytophagie von Seiten der Sinusendothelien zu konstatieren. In der Leber fanden sich neben Verfettung der Leberzellen zahlreiche Granulombildungen mit zentraler Nekrose und peripherischem Gehalt an großen Elementen vom Charakter der Fibrozyten. (Kupffersche Sternzellen.) Das Gewebe der Glissonschen Kapsel war stark entzündlich zellig infiltriert. Im Myokard fehlten entzündliche Veränderungen. Die bakteriologische Untersuchung ergab in allen Fällen Typhusbazillen, die aus Milz und Gallenblase rein gezüchtet werden konnten. Also klinisch und anatomisch handelt es sich um einwandfreie Typhus-abdominalis-Fälle.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren der Fälle kann zusammengefaßt behandelt werden, da die Befunde gleichsinnig waren. Es fand sich an verschiedenen Glomeruli, ohne daß sich in den Endothelien der Kapillaren in ihren Lichtungen Veränderungen

im Sinne von Nekrosen, Zellwucherungen oder Thrombenbildungen erkennen ließen, ohne daß der Gehalt an Leukozyten vermehrt, also ohne daß irgendwelche entzündlichen Veränderungen konstatiert werden konnten, eine Ausfüllung des Kapselraums mit großen, rundlichen und polygonalen Zellen mit körnigem, trüben Plasma vom Charakter der Zellen der Hauptstücke. Die Elemente lagen dicht nebeneinander; man konnte sie jedoch deutlich voneinander abgrenzen. Sie zeigten gute Kernfärbung, auch scharf abgegrenzte Granula im Zelleib. Sie machten einen durchaus frischen, keineswegs kadaverös oder degenerativ veränderten Eindruck. Der Gedanke, daß es sich um kadaveröse Veränderungen in dem Sinne handelte, daß also eine Abstoßung von visceralen Kapselepithelien die Bilder hervorgerufen hätte, ließ sich ausschließen. Diese beschriebenen Befunde wurden zunächst an Gefriermikrotomschnitten eines Falles erhoben. Daraufhin wurden Nierenstücke eingebettet und Serienschnitte angelegt, zunächst von dem einen, dann von den zwei anderen Fällen, in denen an Gefrierschnitten von den Nieren derselbe Befund festgestellt werden konnte. Bei der Serienuntersuchung konnten die Befunde noch in der nachstehenden Weise erweitert werden. Es fanden sich Glomeruli, wo die Erfüllung des Kapselraums nur teilweise durch gewuchertes Epithel erfolgt war. Hier sah man neben dem glatten normalen Epithelüberzug des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel Zellen, die in Form kleiner Kreissegmente die innere Oberfläche der Bowmannschen Kapsel als große körnig getrübte Epithelzusammenlagerungen auskleidete. Die Verhältnisse an der Einmündungsstelle des Tubulus contortus waren hier durchaus die gehörigen, d. h. die Epithelien der Hauptstücke hörten an der Einmündung derselben in den Kapselraum auf und machten dem Plattenepithel der Bowmannschen Kapsel Platz. Es fanden sich weiter Glomeruli, wo größere Teile des Kapselraumes durch die Zellwucherungen erfüllt waren, wo aber noch neben diesen platte Zellen wie gehörig als innerer Belag des äußeren Blattes der Bowmannschen Kapsel vorhanden waren. Weiter ließen sich Bilder auffinden von Glomeruli, wo fast vollständig die innere Oberfläche des äußeren Blattes der Bowmanschen Kapsel die hohen Drüsenepithelien erkennen ließ. Bei Fettfärbung ließen die trüben Zellen nichts von Verfettung erkennen im Gegensatz zu der feinen Fettbestäubung, die sich an verschiedenen Glomeruli im Bereich des Epithels des visceralen Blattes der Bowmanschen Kapsel feststellen ließ. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen zeigten dichtkörnige Beschaffenheit des Plasmas, z. T. auch hyalin-tropfige Degeneration. Sie waren geschwollen; der proximale, der Lichtung benachbarte Zellteil ohne deutliche Kontur, z. T. in Auflösung begriffen, der Kern jedoch noch gut gefärbt, die Zellen mit der Membrana propria in Zusammenhang. Entzündliche Veränderungen ließen sich an keiner Stelle der

Niere, wie schon gesagt, weder an den Glomeruli noch auch im Interstitium feststellen. Was festgestellt werden konnte, waren rein solche degenerativ nekrotischer Art.

Wie waren die eigenartigen Bilder, die zunächst durchaus mit den halbmondförmigen Wucherungen bei subakuter und chronischer Glomeruli-Nephritis übereinstimmten, zu deuten? Bei der guten Beschaffenheit des Nierengewebes — die Sektion wurde nie später wie 12 Stunden nach dem Tod vorgenommen — ließen sich auch im Hinblick auf den sonst guten histologischen Erhaltungszustand der Körperorgane und auch der Nieren, wie gesagt, kadaveröse Veränderungen ausschließen. Sie wären auch schlecht mit dem gesehenen zu vereinbaren gewesen. Es muß sich also um Veränderungen, die durch eine Wucherung der Kapselepithelien zustande gekommen war, handeln. Und das ist auch die Deutung, die wir den Bildern geben. Wir fassen die Zellvermehrung als formal atypische Regeneration der normalerweise platten Epithelien des parietalen Blatts der Bowmanschen Kapsel auf. Wie sich an der hier und da noch vorhandenen Zellverfettung im Bereich des visceralen Epithels der Bowmanschen Kapsel feststellen ließ und wie ein Analogieschluß zu den degenerativen Veränderungen am Epithel der Tubuli contorti erlaubt, haben unseres Erachtens degenerative Veränderungen auch im Glomerulus am parietalen Blatt stattgefunden, die zu Zelldegenerationen führten und die durch Zellwucherung ersetzt wurden, wobei das Zellregenerat sich lokal atypisch in die sonst nur für das Epithel der gewundenen Kanälchen typische Form umgewandelt hat. Wir stellen uns vor, daß im Verlauf der doch wochenlang dauernden Erkrankung die Schädigung am Epithel wiederholt eingesetzt hat, und daß eben unter dem Einfluß dieser wiederholten Schädigung die Regeneration so in formal atypische Bahnen gelenkt werden konnte. Wir bringen den Befund in Parallele zu dem Befund von Panethschen Zellen bei chronischer Gastritis in den Magendrüsen, die ja auch als das Produkt einer fehlerhaften und atypischen Regeneration angesehen werden, wobei bei der relativen Seltenheit des Befundes der Gedanke an eine wiederholte Zellschädigung bis zum Schwund als ursächlicher Faktor erwogen werden kann.

Wie die oben gegebene Literaturübersicht zeigt, sind Befunde wie die hier niedergelegten bisher beim Typhus abdominalis noch nicht beschrieben worden[1]. Sie schienen uns wegen ihrer Eigenart der besonderen Erwähnung und Hervorhebung wert zu sein.

---

[1] Siehe Kurze Mitteilung darüber, Schmincke, Zieglers Beitr. 81, Kaufmann's Festschrift.

Zum Schlusse möchte ich auf diesem Wege meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schmincke, für die Ueberlassung der Fälle, für die mir liebenswürdig erteilten Ratschläge und Hilfe bei der Ausführung der Arbeit meinen allerherzlichsten Dank aussprechen.

LITERATUR.

Cristeller, E.: Der Typhus abdominalis, Handb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. IV, 2.

Pick, L.: Der Paratyphus, Handb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. IV, 2.

Fahr, Theod.: Path. Anat. d. Morbus Brightii, Handb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. VI, 1.

Dake, T.: Nephropathie durch Typhus und Paratyphus B Toxin. Mittlg. über allgem. Pathol. und pathol. Anat. Sendai, Japan, II. Bd. 3. H., S. 495.

Bumbke, E.: Niere und Typhus, Virch. Arch. 256.

Howland: Zwei Fälle von Glomerulinephritis bei Typhus, Virch. Arch. 163.

Loewenthal, W. und Thormakin, E.: Einige seltenere Typhus- und Paratyphusbefunde, Schweiz. Med. Wochenschr. 1927, Nr. 41.

Beitzke, H.: Ueber die pathol. Anat. d. haematogenen Nierenerkrankungen, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 3.

Deutsch, F.: Der Nephrotyphus, Wien, Klin.-Wo. 1915, Nr. 15.

Weber, H.: Ueber Nephritiden, Schweiz. Med. Wochenschr. 1928, Nr. 22, S. 547.

Lepehne: Med. Klinik 1917, S. 1318.

Frenzel: Med. Wochenschr. 1916, S. 974.

LEBENSLAUF.

Ich bin als Sohn des verstorbenen Arztes Dr. med. Franz Rehberg am 28. 8. 05 zu Schwerin in M. geboren, besuchte hier das Realgymnasium und studierte nach bestandener Reifeprüfung zuerst in Tübingen, setzte dann mein Studium in Heidelberg fort und bestand hier im S.S. 1927 das Physikum. Im S.S. 1928 studierte ich in Wien und ging darauf wieder zum Studium nach Heidelberg. Hier legte ich im S.S. 1930 die medizinische Staatsexamensprüfung ab.

Hermann Rehberg.